

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

336

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Salomon **KRYCZEWSKI**

Né le 3 janvier 1911, à Lodz (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LÉSIONS STELLAIRES
AU COURS DES HÉPATITES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Salomon **KRYCZEWSKI**

Né le 3 janvier 1911, à Lodz (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LÉSIONS STELLAIRES

AU COURS DES HÉPATITES

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHIRAY.		HEITZ-BOYER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma gratitude profonde de mon amour filial et de ma reconnaissance pour la bonté et la tendresse qu'ils ont manifesté à mon égard.

L'abnégation et les sacrifices qu'ils se sont imposés, constituent pour moi une dette dont je tâcherai de m'acquitter durant toute ma vie.

A MON FRÈRE, A MA SOEUR

A MON BEAU-FRÈRE

Gage de mon amour fraternel.

A MON ONCLE,

DOCTEUR M. OSTROMOGILSKI

Avec mes remerciements chaleureux pour son affectueuse sollicitude.

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

A SONIA

*Qui a partagé mes peines et mes joies,
avec toute ma tendresse et mon affectueux
dévouement.*

A JACQUES SZMUSZKOWICZ, DOCTEUR EN MÉDECINE,
ET A SA FEMME IRÈNE

A FELIKS KON

*Notre vie commune pendant de longues
années m'a permis d'apprécier leur amitié
qu'ils m'ont toujours témoignée.*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a fait le grand honneur de la pré-
sider. Hommage de profonde reconnais-
sance et de respectueuse admiration.*

A M. LE DOCTEUR COTTET

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Que nous prions d'accepter nos plus sin-
cères remerciements pour les bienveillants
conseils qu'il nous a donnés.*

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS STELLAIRES AU COURS DES HÉPATITES

Introduction.

Un des signes fréquents au cours des hépatites est la tendance aux hémorragies. Les hémorragies peuvent revêtir diverses formes : épistaxis, gingivorragies, hémorragies œsophagiennes, gastriques, mœlœna, métrorragies en dehors des règles, ou règles très abondantes. Cette tendance hémorragipare des hépatiques se manifeste également au niveau de la peau.

Sur les pommettes, sur la pointe et les ailes du nez, les oreilles et sur le menton on trouve les capillaires dilatés. On rencontre cet état chez les alcooliques, mais on le trouve aussi chez les hépatiques où l'alcool n'est pas à incriminer. A côté de ces capillaires dilatés, on peut trouver au niveau de la peau les points rubis de Bouchard. Ce sont des petits éléments de couleur rouge carmin vif, légèrement surélevés, dépourvus de battements, qui

peuvent atteindre les dimensions d'une lentille. Nous avons pu constater que les taches rubis qu'on rencontre souvent au cours des maladies du foie, ne sont pas particulières aux cirrhoses. Dans 9 cas, sur 20 malades pris au hasard dans le Service de M. le Professeur Loeper, nous avons vu les taches rubis. Or, tous les 9 malades avaient le foie en bon état et étaient soignés dans le Service pour diverses maladies telles que : pleurésie, spécificité, cardiopathie, ulcères d'estomac.

Une autre manifestation cutanée, les *nævi* vasculaires, ou étoiles vasculaires ou encore lésions stellaires sont les synonymes des formations semblables à des étoiles, que l'on observe au niveau de la peau et des muqueuses dans diverses affections hépatiques mais surtout dans les cirrhoses. Leur description, l'étude étiologique et pathogénique, les complications et le traitement seront le sujet de notre thèse.

Historique et Symptomatologie.

C'est en 1890 que, Hanot et Gilbert en décrivant la cirrhose alcoolique hypertrophique, citent la présence des lésions stellaires et les rattachent à la pathologie hépatique.

En 1902, Bouchard décrit les taches rubis et d'autre part, les nævi cutanés, « petits nodules un peu saillants d'un rouge légèrement violacé, entourés d'une aréole vasculaire variqueuse, qui siègent sur le front, sur les joues, sur le dos des doigts, sur le thorax et sur l'abdomen ». Mais à côté de cette description morphologique incomplète, l'auteur cite une observation intéressante par l'évolution et les accidents que ces lésions peuvent présenter.

En 1886, Bouchard a constaté chez une femme alcoolique des « nævi vasculaires naître dans la période ascendante de cette cirrhose et décroître puis disparaître, quand sous l'influence du traitement la cirrhose s'est améliorée. La maladie après une longue période d'amélioration a repris une nouvelle intensité et les nævi ont réapparu d'abord à la face où ils avaient

été limités, se sont multipliés, se sont répandus sur le tronc, sur les mains, sur les lèvres et sur le pharynx. Et enfin, une nodosité semblable s'est produite dans l'œsophage qui a donné naissance à une hémorragie mortelle ». Cette observation nous apporte deux caractères, que nous avons *pu constater* chez beaucoup de malades :

- 1° les nævi vasculaires peuvent siéger en dehors de la peau sur les muqueuses ;
- 2° les nævi disparaissent avec l'amélioration de l'état du foie et réapparaissent avec l'aggravation du mal.

En 1903, Gilbert et Herscher distinguent les nævi capillaires et les nævi artériels, en se basant sur leur structure histologique.

Voici en résumé la description donnée par ces auteurs et qui est restée classique.

Les nævi capillaires siègent habituellement sur le tronc en avant, latéralement ou en arrière, quelquefois sur les membres, très exceptionnellement à la face. Leur nombre est variable, d'ordinaire 10-20 répartis sur le tronc. De dimensions restreintes pouvant être représentés par un simple point naissant, ils atteignent dans quelques cas le volume d'une lentille. Dès qu'ils sont suffisamment développés, ils forment une légère saillie de couleur carmin rouge. Ces tumeurs ne sont pas animées de battements.

Elles ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel et ne sont pas cause d'hémorragies.

Bien différents sont les *nævi* artériels. Leur siège de prédilection est la face, le front, les joues et la racine du nez. Ils peuvent aussi occuper les membres, le dos des mains et la face postérieure des avant-bras. Leur nombre est très restreint 1 ou 2, rarement davantage. Ils sont plus grands que les *nævi* capillaires. Leur aspect est caractéristique. Des contours mal délimités ils sont formés de deux parties, l'une centrale saillante, l'autre périphérique, plane et sensiblement circulaire. La partie centrale est constituée par une élévation violacée plus ou moins saillante de la dimension d'un grain de mil. La zone périphérique est formée de fines arborisations radiées et violacées. L'angiome se présente donc sous la forme d'une sorte d'étoile vasculaire. La palpation de la petite tumeur permet de constater, que les battements sont synchrones avec ceux du pouls. La compression entraîne la décoloration, qui cesse dès qu'on abandonne la tumeur à elle-même. Les angiomes ne sont pas douloureux et sont capables par leur rupture d'entraîner une hémorragie.

Histologiquement « ils sont formés au centre par des vaisseaux conglomérés, une paroi conjonctive le plus souvent très épaisse, semée de noyaux et un endothélium gonflé, ovalaire ou globuleux quelquefois même implanté perpendiculairement à la paroi et prenant ainsi l'aspect d'un revêtement cylindrique ».

Il est facile de distinguer les étoiles vasculaires des points rubis de Bouchard, qui ne présentent pas de battements et ne sont qu'exceptionnellement le point de départ de quelques capillaires dilatés. Mais il est impossible de faire objectivement la différence avec les nævi vasculaires de Rayer ni avec les étoiles qui apparaissent au cours de la maladie de Rendu-Osler.

L'anamnèse seule permet de distinguer les étoiles des cirrhotiques de celles de Rayer. En effet, ces dernières apparaissent congénitalement chez des personnes très jeunes parfois ou au plus tard à la puberté. Tous ces sujets sont généralement en parfaite santé.

Dès le début, ces lésions ont un aspect angioma-teux que les étoiles de cirrhotiques n'acquièrent qu'à la longue. La différence avec les étoiles au cours de l'angiomatose hémorragique familiale se fait grâce à la symptomatologie spécifique de la maladie. En effet cette maladie est familiale et évolue en deux périodes : une première période hémorragique, de l'enfance à l'âge de 28 ou 30 ans et une deuxième période angio-mateuse faisant suite à la première. C'est au cours de la deuxième période qu'apparaissent les télangiectasies ainsi que les angiomes stellaires. Le foie et la rate sont généralement normaux. La splénomégalie et l'hépatomégalie chez certains sujets ne se manifestent qu'à une période tardive de l'affection. (Il est intéressant de noter que P.-E. Weil a observé l'existence de tares hépatiques dans les antécédents personnels ou familiaux de ces malades. Curtius a signalé dans cer-

tains cas des troubles plasmatiques, qui consistent : en retard de la coagulation, irrétractilité du caillot, émiettement du caillot et sérum hypercholémique).

Il ne faut pas non plus confondre les nævi avec les varicosités qui en s'entrecroisant dans certains endroits sur les pommettes ou sur les ailes du nez peuvent simuler les étoiles, mais alors ils ne présentent pas de point central surélevé et ne sont pas siège de battements. Une erreur très rare consiste à prendre les nævi pour des purpuras, mais ces derniers ne s'effacent pas par la vitro-pression et sont dus à un éclatement des vaisseaux.

Quelles sont les maladies qui entraînent les altérations du système capillaire au cours des hépatites ?

En 1934, Abel Lafitte dans sa thèse très documentée sur « la fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive » cite 110 observations des sujets atteints de maladies du foie. Les observations portent sur les cirrhoses : atrophiques et hypertrophiques, alcoolotuberculeuses, pigmentaires et syphilitiques. Elles portent aussi sur les ictères : syphilitiques, toxiques, lithiasiques, spirochétosiques, infectieux et catharrales ainsi que sur les cholécystites, les foies cardiaques et abcès du foie. Il recherche les signes cutanés : varicosités, nævi, etc. Or, de ces recherches on peut en conclure, que les nævi existent surtout dans les cirrhoses, ils sont plus rares dans les cholécystites et très rares même exceptionnels au cours

des ictères (exception faite pour les ictères au cours des cirrhoses.

Donc prépondérance nette pour les affections chroniques du foie. Malheureusement l'auteur ne précise pas s'il s'agit des nævi capillaires ou artériels. Ces derniers surtout ont un intérêt clinique, car leur présence d'après Steinmann doit suggérer le diagnostic des cirrhoses.

Voici l'observation de 4 malades du Service de M. le professeur Loeper, dont l'histoire va apporter quelques faits intéressants, pour l'étude des lésions stellaires.

OBSERVATION 1 (résumée).

Homme âgé de 42 ans, entre dans le Service le 22 janvier 1937. Depuis 8 jours, il voit son ventre augmenter de volume. Le début de la maladie remonte à 6 mois, car depuis ce temps le malade présente des troubles : perte de l'appétit, pituite matinale, diarrhée, cauchemars. A ce moment, on a attribué les troubles à des abus éthyliques. A l'examen on constate, que le facies est subictérique, le ventre est volumineux parce qu'il contient du liquide et à la surface de l'abdomen une circulation très développée. Sur les pommettes, sur la paupière inférieure et sur le dos de la main droite, on voit 4 lésions nettement stellaires, qui disparaissent à la pression. Les membres inférieurs sont le siège d'un important œdème mou ne gardant pas le godet. La rate et le foie ne sont pas palpables ni percutables à cause du gonflement abdominal.

Dans les antécédents du malade on ne trouve pas la syphilis ni la tuberculose. Le malade buvait 4 à 5 litres de vin par jour. Le signe du lacet est négatif, mais une ecchymose est apparue à la suite d'une ponction veineuse.

Examens du sang :

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 10 minutes.

Urée : 0 gr. 20.

Cholestérine : 1 gr. 35.

Sérine : 41 gr. 25 ; globuline : 33 gr. 75 ; le rapport $\frac{S}{G} = 1,2$.

L'épreuve du rose bengale ; rétention = 9.

OBSERVATION 2 (résumée).

Homme âgé de 54 ans, soigné quelques années auparavant pour ictère, entre dans le Service pour épistaxis et gingivorragies.

A l'examen : le foie et la rate sont augmentés de volume, peu de liquide dans l'abdomen. Bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est normale. On constate sur le visage de nombreuses varicosités et trois étoiles sur le front, sur les joues et au-dessous de l'œil droit. Au niveau du genou droit une ecchymose due à un traumatisme minime. Dans les antécédents du malade on ne trouve pas la syphilis.

Examens vasculo-sanguins :

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 8 minutes.

Le signe du lacet négatif au début devient positif 7 jours après l'entrée du malade dans le Service.

Légère anémie avec diminution de nombre de plaquettes sanguines.

Urée du sang : 0 gr. 35.

Présence de pigments biliaires dans le sang.

Sérine : 41 gr. 5 ; globuline : 29 gr. 5 ; le rapport $\frac{S}{G} = 1,4$.

OBSERVATION 3 (résumée).

Homme âgé de 38 ans, entre dans le Service le 16 décembre 1936 et décède 15 jours après. Une semaine avant l'entrée, il voit son ventre augmenter de volume et le même jour il a quelques épistaxis. A l'examen : l'abdomen pointe en avant, la circulation péri et sus-ombilicale est très visible, la sensation de flot manifeste. Le foie et la rate sont légèrement augmentés de volume. Un œdème siège au niveau des membres inférieurs. Sur le front, les joues, les membres inférieurs on constate un nombre considérable d'étoiles vasculaires. Les examens vasculo-sanguins donnent un temps de saignement un peu prolongé, le temps de coagulation légèrement allongé et l'urée : 0 gr. 13.

Constatactions d'autopsie : beaucoup d'ascite dans le péritoine. Gros foie pesant 2 kgr. 200 de couleur jaune brun, granuleux, dur, clouté. La rate est grosse et scléreuse. Absence de tubercules pulmonaires. Les parois de l'estomac présentent des téléangiectasies qui se rapprochent des téléangiectasies cutanées.

OBSERVATION 4 (résumée).

Une femme de 32 ans, entre dans le Service le 25 octobre 1936, pour des hématomésés abondantes. Depuis 6 mois, elle présente des malaises, de l'anorexie, de l'insomnie. Depuis le mois d'avril, cette femme bien réglée, voit ses règles disparaître et cette aménorrhée coïncide avec l'apparition d'étoiles sur la face.

A l'examen, on constate que la malade est fatiguée, qu'elle a un ictère léger, surtout net au niveau des conjonctives. Le foie semble être augmenté de volume. La rate n'est pas palpable, mais percutable sur 4 travers des doigts. L'ascite est relativement peu abondante. Sur la face, sur les poignets on aperçoit : des lésions stellaires un peu saillantes s'effaçant à la pression, absence de purpuras, mais les télangiectasies sont en nombre considérable. Le cœur est normal. La tension artérielle : 13,5-9. Le signe du lacet est négatif. Le temps de saignement et le temps de coagulation sont nettement allongés.

L'état de la malade s'améliore du 26 au 31 octobre. L'ictère s'atténue et les taches vasculaires diminuent en nombre, quelques-unes disparaissent complètement. Le 6 novembre, la maladie reprend d'intensité et les télangiectasies réapparaissent de nouveau en grand nombre. Le même jour, survient une hématomèse, l'ictère s'accroît quelque peu, l'état général s'aggrave. Puis l'état de la malade s'améliore. Cet état ne dure que quelques jours et une nouvelle hématomèse apparaît avec une poussée de

télangiectasies. Les hématomés se répètent encore dans la nuit du 12 au 13, puis le 17 et le 23 novembre. La malade s'affaiblit de plus en plus. L'examen du sang montre, que les plaquettes sanguines sont en nombre normal.

Le temps de saignement : 4 minutes.

Le temps de coagulation : 14 minutes.

La transfusion sanguine qui a été faite n'a pas arrêté l'évolution fatale et la malade est morte le 24 janvier.

A l'autopsie on constate, que le ventre contient du liquide. Le foie jaunâtre et dur pèse 1 kgr. 700. La rate est plutôt molle et pèse 240 gr. L'estomac est rempli de sang, à la surface on voit de grands placards ecchymotiques. Le pancréas est gros et les autres organes normaux. Microscopiquement le foie est gros et au niveau des espaces portes on voit des lacs remplis de sang. Les mêmes images sont constatées sous la muqueuse stomacale et œsophagienne.

En résumé : tous les 4 malades étaient éthyliques, tous présentaient des télangiectasies et des lésions stellaires. Chez 3 malades ces lésions s'accompagnaient d'hémorragies nasales, gingivales ou gastriques. Tous les 4 avaient le foie malade, mais la rate n'était augmentée que chez deux de ces malades. L'urée était normale ainsi que la cholestérine, le rapport sérine globuline nettement abaissé. Le temps de saignement était 2 fois normal, le temps de coagulation légèrement allongé. La rétraction du caillot chez 3 malades était bonne. Les plaquettes étaient

légèrement diminuées en nombre et le signe du lacet 2 fois positif.

Steinmann s'est attaché à établir les rapports qui pouvaient exister entre les formations stellaires chez les cirrhotiques et les renseignements fournis par les examens du laboratoire. Trois épreuves sont à la base de ces recherches : 1^o passage du galactose ; 2^o l'indice biliaire plasmatique et 3^o la fixation et l'élimination du rose bengale.

C'est cette dernière qui a une valeur réelle pour l'étude des étoiles, comme le démontrent les deux observations suivantes :

OBSERVATION I (Steinmann)
(résumée).

Homme 43 ans, éthylique dont les premiers symptômes alarmants ont été les hématomés il y a 4 ans. A ce moment déjà le malade note quelques taches angioma-teuses. Les hématomés se répètent régulièrement chaque année, des phénomènes d'insuffisance hépatique s'installent : teint jaune pâle, anorexie, amaigrissement, les étoiles augmentent en nombre et en volume. A l'entrée dans le Service elles sont particulièrement nettes à l'avant-bras droit et sur les doigts. Le foie est gros. Le rose bengale = 11.

Puis une ascite se forme, un état de torpeur s'installe

avec en même temps de l'insomnie et de l'agitation. Un incident fébrile pulmonaire déclanche au moment de sa guérison une crise urinaire persistante, qui améliore sérieusement l'état général. Une ébauche de régression d'étoiles en même temps que le rose bengale à peine changé = 10.

OBSERVATION 2 (Steinmann)
(résumée).

Homme de 41 ans, dont les premiers symptômes : troubles digestifs, insomnies, remontent avant 1933. Une riche couperose s'établit avec de nombreuses varicosités et d'étoiles à la face, sur les avant-bras et les mains. Le rose bengale = 12,6, le foie et la rate sont augmentés de volume. Le traitement améliore l'état général et en mars 1934, le rose bengale = 6,21, l'état capillaire est amélioré. En décembre 1934, on pratique une splénectomie. La maladie suit son évolution vers l'amélioration. Les étoiles régressent encore, plusieurs disparaissent entièrement. L'examen fonctionnel du 11 janvier 1935 montre le rose bengale = 4,285.

Steinmann conclue, que le rose bengale s'est toujours montré élevé, qu'il existe un parallélisme entre le taux élevé du rose bengale et l'abondance des étoiles vasculaires. En cas d'amélioration, la régression des angiomes suit la chute du rose bengale.

Lafitte qui a étudié les rapports qui existent entre les troubles vasculo-sanguins et les affections du foie, arrive à des conclusions suivantes. Les épreuves vasculo-sanguines sont troublées dans un sens hémogéno-hémophilique. Il n'a jamais observé de cirrhoses où les épreuves vasculo-sanguines fussent rigoureusement normales. Les épreuves diffèrent lors de la poussée et en dehors de la poussée. Les cirrhotiques qui en poussée évolutive de la maladie avaient des épreuves sanguines (temps de saignement, temps de coagulation, signe du lacet) très troublées, la poussée terminée, les mêmes épreuves se rapprochaient de la normale.

Comparons trois faits suivants :

1^o Le parallélisme qui existe entre le taux élevé du rose bengale et l'abondance des étoiles. La régression des angiomes qui suit la chute de rose bengale ;

2^o La différence des troubles vasculo sanguins lors et en dehors de la poussée. Présence constante des troubles vasculo-sanguins au cours des cirrhoses ;

3^o Les lésions stellaires suivant la marche de l'affection hépatique vérifiée par les examens cliniques. L'observation 4 en fait la preuve.

La comparaison de ces 3 faits, nous permet de conclure, qu'il existe un rapport indéniable entre les lésions stellaires, les troubles vasculo-sanguins au

cours des cirrhoses et l'état du foie vérifié par le rose bengale. La présence des lésions stellaires au cours de la cirrhose une fois constatée, elle sera l'image de ce qui se passera dans le foie et dans le sang au cours de l'évolution de la maladie. Car les lésions stellaires diminuent en nombre ou disparaissent quand le rose bengale diminue et que les épreuves vasculo-sanguines se rapprochent à la normale et inversement.

Quelle est la cause directe qui provoque les dilatations puis les ruptures de ces étoiles ? N. Fiessinger pense qu'il y a chez les hépatiques une atteinte des petits vaisseaux, sorte de méiopragie des capillaires. Cette fragilité siégeant sur le périthélium des vaisseaux, à peu près admise actuellement, serait la cause des dilatations et des ruptures des capillaires. Mais cette fragilité à quoi est-elle due ?

Certains incriminent le facteur mécanique. C'est l'hypertension portale qui retentit également sur le système artériel.

L'hypothèse d'après laquelle la cause des hémorragies serait la rate, est défendue par Abrami, Bertrand-Fontaine, Lischwitz et Fouquet. Ces auteurs se basent sur les faits suivants : « La rate est capable pour son propre compte de provoquer des hémorragies spontanées du même type que celles qu'on observe chez les hépatiques. Dans le purpura chronique, purpura hémogénique, thrombopénie essentielle, non seulement les hémorragies revêtent abso-

lument les mêmes caractères que ceux que l'on voit chez les hépatiques (pétéchies, ecchymoses, épistaxis, stomatorragies, métrorragies) mais même les stigmates vasculo-sanguins sont identiques. Tandis que le signe du lacet, l'allongement du temps de saignement, la thrombopénie, l'hyporétractilité du caillot s'observent constamment, la durée de la coagulation reste normale. »

L'objection a été faite à cette hypothèse par P. Chevallier que chez les splénectomisés il y a souvent reprise des hémorragies et qu'il est difficile d'expliquer l'intégrité totale de certaines rates. Les observations de Steinmann et deux observations mentionnées plus haut montrent, qu'il y avait un syndrome vasculo sanguin, bien que la rate fût normale. Une troisième hypothèse, sanguine, est une synthèse de ceux, qui incriminent le foie et de ceux qui incriminent la rate. En effet, Lafitte a démontré, que le sang est troublé dans toutes ses fonctions. Ce trouble se caractérise par la coagulation lente, par le temps de saignement allongé et par la diminution du nombre des plaquettes.

Quelle que soit les hypothèses tendant d'expliquer les troubles vasculo-sanguins chez les hépatiques, il nous semble juste de rattacher les lésions stellaires aux troubles du fonctionnement hépatique.

La méiopragie capillaire explique les causes directes des dilatations et des ruptures des vaisseaux. Cette méiopragie n'est pas définitive, car avec l'amé-

lioration de l'état du foie les lésions stellaires peuvent disparaître. Quant au mécanisme qu'expliquerait la fragilité capillaire, il n'est pas à l'heure actuelle bien élucidé.

Les complications et le traitement.

Les complications des lésions stellaires sont les hémorragies. Nous avons cité au début de cette thèse l'observation d'une malade faite par Bouchard. Cette malade a succombé à la suite d'une hémorragie, provoquée par la rupture d'une lésion stellaire au niveau de l'œsophage. Le Professeur Carnot, Rochet et Delafontaine citent un cas analogue. Le professeur Carnot a rapporté également l'observation d'une malade, qui présentait sur la cloison nasale un nævus artériel qui donna lieu à d'abondantes hémorragies. Accidentellement on a pu voir les lésions stellaires de la peau donner lieu à des hémorragies. Ces hémorragies sont difficiles à arrêter et dans un cas publié par Gilbert et Herscher ont entraîné une anémie.

Pour traiter ces lésions on peut faire une cautérisation du point central ou l'injection dans la cavité d'une goutte de substance sclérosante.

Conclusions.

1° Les lésions stellaires par leur morphologie et leur évolution spécifique sont à distinguer des taches rubis de Bouchard, des taches næviques de Rayet et des autres télangiectasies ;

2° Leur présence au cours des hépatites doit suggérer le diagnostic des cirrhoses ;

3° Ces lésions sont l'image de ce qui se passe au niveau du foie, car une fois apparues elles disparaissent avec l'amélioration de l'état hépatique et réapparaissent avec l'aggravation de son état ;

4° On doit attacher ces lésions à la pathologie hépatique, car on n'a jamais signalé leur présence dans les splénomégalias primitives, chez les cardiaques non hépatiques, ni dans d'autres maladies où le foie n'est pas lésé ;

5° Leur siège au niveau des muqueuses est à redouter, car elles peuvent provoquer des hémorragies parfois mortelles ;

6° Elles apparaissent surtout au cours des cirrhoses alcooliques et par ordre de fréquence : cirrhoses hypertrophiques, cirrhoses de Laennec et cirrhoses alcool-tuberculeuses.

Vu : le Président de la thèse,
LOEPER.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abrami.* — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques (Revue Méd. Chir. des mal. du foie, n° 2, avril 1932, p. 81).
- Abrami, Bertrand-Fontaine (Mme), Lischvitz et Fouquet.* — De l'origine du purpura des hépatiques (Le Sang, n° 5, 1932, p. 559).
- Bouchard.* — Sur quelques altérations artérielles hémorragiques dans les cirrhoses (Revue de Méd., oct. 1902, p. 837).
- Caïn et Bernaud (Mlle).* — Le rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies (Revue crit. de Path. et de Thérap., mai 1932).
- Curtius.* — Klinische Wochenschrift, 1928, p. 2141.
- Darier.* — Dermatologie.
- Debove et Courtois-Suffit.* — Hémorragies dans les maladies du foie (Bul. et Mém. de Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 17 oct. 1890).
- Fiessinger et Diaconescu.* — Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire (Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 15 janv. 1925).
- Fiessinger et Walter.* — Syndromes hémorragiques et manifestations cutanées (Foie Enc. Méd. Chir.).
- Gilbert et Herscher.* — Des nævi capillaires et artériels dans les

maladies du foie et les voies biliaires (Soc. de biologie, 31 janv. 1903).

Isch-Wall. — Diatèse hémorragique. Thèse de Paris, 1926.

Laffite. — La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive. Thèse de Paris, 1934.

Loeper. — Les explosions vasculaires chez les hépatiques (Leçons faites à l'Hôpital Saint-Antoine le 28 janv. et 4 fév. 1937 ; Les hépatites. Masson éditeur, 1937).

Loeper Lemaire et Merklen. — A propos des hématémèses. Hématémèses d'origine hémocrasique et d'origine angiotroptique (Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 fév. 1932).

Emile-Weil (P.). — Etude sur les angiomateux (Le Sang, t. I, p. 35, 1927).

Steinmann. — Des étoiles vasculaires chez les cirrhotiques (Revue des mal. du foie, 1935, Vigot édit.).

